UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1952-1953 — N° 291

A propos d'un cas de Periviscerite calcifiante à forme pleuro-péricardique

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 18 Décembre 1953

par

Joseph, Georges DIHARTCE

Né le 21 Avril 1928 à BIDART (Basses-Pyrénées)

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Examinateurs de la Thèse

MM. DE GRAILLY, professeur, *Président*
CREYX, professeur
LENG-LÉVY, agrégé } *Juges*
LÉGER, Maître de conférences, agrégé

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1952-1953 — N° 291

A propos d'un cas de Periviscerite calcifiante à forme pleuro-péricardique

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 18 Décembre 1953

par

Joseph, Georges DIHARTCE

Né le 21 Avril 1928 à BIDART (Basses-Pyrénées)

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Examinateurs de la Thèse :

MM. DE GRAILLY, professeur, *Président*
CREYX, professeur
LENG-LÉVY, agrégé
LÉGER, Maître de conférences, agrégé

Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1953

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR :** M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL CRUCHET.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX, BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN, MASSE
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopique clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX

	MM
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	N...
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	DUBARRY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

M. BLANQUET (Physique pharmaceutique)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie pathologique	LÉGER
Anatomie	RIGAUD

	MM.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER, QUILICHINI
Pharmacie (3e section)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	DUBARRY, F.-J. TRAISSAC, BERGOUIGNAN, LENG-LEVY, LAVIGNOLLE, MORETTI
Chirurgie générale	LAUMONIER, CHAVANNAZ, VILLAR, TINGAUD, DE PAULIS

	MM
Obstétrique	CHASTRUSSE, FAUGÈRE
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'EPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto Stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE

AGRÉGÉ LIBRE :

M. MAHON (Obstétrique).

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine operatoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER, PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Anatomie	CABANIÉ.
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON.

	MM
Organographie et physiologie végétale	TEMPÉRE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER, VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER

Le Secrétaire principal de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE, A MA MERE

En témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon affection.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Médecin-Lieutenant-Colonel L. FAURE

Médecin des Hôpitaux Militaires,
Médecin Consultant de la IV^e^ Région Militaire,

Pendant un an, dans son service, il nous a fait profiter de son enseignement.
Qu'il veuille bien recevoir ici nos respectueux remerciements.

A Monsieur le Medecin-General Inspecteur R. DEBENEDETTI

Directeur du Service de Santé de la IV^e^ Région Militaire,
Membre correspondant national de la Société Médicale
des Hôpitaux de Paris,
Membre de la Société Française de Phtisiologie,

Qu'il veuille bien trouver ici nos respectueux remerciements pour son bienveillant accueil.

A Monsieur le Médecin-Général CHAVIALLE,

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A NOS MAITRES DES FACULTES DE MEDECINE
DE BORDEAUX ET DE LYON

A NOS JUGES :

Monsieur le Docteur LEGER

Médecin des Hôpitaux,

Monsieur le Professeur agrégé LENG-LEVY

Médecin des Hôpitaux,
Croix de guerre,
Officier de la Libération,
King's Medal for courage of the cause of Freedom

Monsieur le Professeur CREYX

Professeur de Clinique médicale,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction Publique.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur De GRAILLY

Professeur d'Anatomie Pathologique et de Microscopie clinique,
Médecin des Hôpitaux,
Membre correspondant de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,
Médecin de la Fondation Bergonié (Centre Anticancéreux),
Officier de l'Instruction publique
Croix des Services Militaires Volontaires,

Il a bien voulu nous inspirer ce travail et nous faire le très grand honneur de présider notre thèse.

Nous le prions de trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

HISTORIQUE

Les péricardites calcifiantes étaient connues depuis longtemps par les anatomo-pathologistes. Elles restèrent néanmoins des trouvailles d'autopsie.

L'avènement de la radiologie devait rendre le diagnostic possible in vivo. En 1908, SIMMONDS montre la facilité et l'intérêt radiologique des péricardites calcifiées sur des pièces d'autopsie et en conclut que le diagnostic doit être possible sur le vivant.

En 1910, en effet, SCHWARZ, bénéficiant des progrès techniques, découvre une péricardite d'origine traumatique chez un boxeur.

Ensuite, les cas se multiplient. GROEDEL, et encore SCHWARZ. En 1918, MULLER étudie l'endroit de prédilection des dépôts calcaires du péricarde.

VOLHARD, en 1923, attire l'attention sur l'image clinique de la péricardite calcifiée et son mécanisme de production. Son collaborateur, SCHMIEDEN travaille au perfectionnement des interventions préconisées par DELORME et REHN.

Les publications se multiplient. La première en France est celle de RONNEAUX en 1921, puis DELHERM, LE GOFF, DESPLATS et D'HOUR, DUVOIR, BELOT et VULPIAN.

Au point de vue clinique, la notion d'un bruit supplémentaire est ancienne (BARTH 1850, POTAIN 1856), mais fut en général mal interprétée (dédoublement du 2e bruit, bruit de galop, tiraillement d'une bride externe).

LAUBRY et ROUTIER lui reconnaissent des caractères particuliers de bruit extra-cardiaque.

Mais c'est LIAN qui décrit ce 3e bruit en 1933 sous le nom

de vibrance péricardique isodiastolique, et montre qu'il faut y voir un signe de péricardite calcifiante.

En 1945, FROMENT, TOURNIAIRE, GONIN et GALAVARDIN décrivent une sorte de pendant systolique: la vibrance proto ou mésosystolique.

Mais les progrès décisifs sont réalisés par la chirurgie : la thoracectomie simple de BRAUER (1901) réalisée par PETERSEN en 1902, et surtout la péricardectomie, dont le principe est posé par DELORME en 1898, appliqué pour la première fois par HALLOPEAUX, précisée par REHN et réalisée par SCHMIEDEN en 1918.

SANTY, en avril 1937, l'appliqua pour la première fois en France.

De ces efforts, il résulte que les adhérences entre les deux feuillets du péricarde importent peu, beaucoup étant parfaitement supportées; seule semble intervenir l'entrave apportée au fonctionnement cardiaque par une coque inextensible parfois calcaire, beaucoup plus généralement fibreuse de l'un ou de l'autre feuillet du péricarde, souvent des deux.

Les calcifications pleurales, elles, sont le plus souvent des trouvailles radiologiques, sans expression clinique et nécessitant rarement l'intervention.

OBSERVATION

Un homme de 23 ans est adressé dans le Service de M. le Professeur de GRAILLY, pour insuffisance cardiaque grave, à début brutal.

Ce malade était hospitalisé à Haut-Lévêque, pour mal de Pott. Il était porteur de séquelles de polysérite tuberculeuse à forme pleuro-péricardo-péritonéale. Il avait même été opéré pour péritonite avec ascite.

En février 1952, examiné à Lens, le cœur semble de volume normal, mais ses limites sont masquées par une pachypleurite droite avec opacité liquidienne gauche, semblant être une pleurésie en évolution. On ne trouve pas de calcifications. Par contre, il existe une hépatomégalie, des troubles de l'électrocardiogramme et une tachycardie à 120, considérés comme séquelles d'une péricardite aiguë récente.

A son arrivée, le 1er août 1953, on est en présence d'une grande insuffisance cardiaque avec cyanose, ictère, œdème considérable des membres inférieurs avec pétéchies. Le foie est très augmenté de volume; on ne trouve pas de réflexe hépato-jugulaire. Cliniquement, il n'y a pas d'ascite.

Auscultation cardiaque : tachyarythmie.

On note un syndrome pleural des deux bases.

Un traitement d'urgence est institué : Cédilanide, Chloramonic, Novurit, mouchetures aux deux jambes donnant jusqu'à 3 litres de sérosité par jour, extraits hépatiques et pénicilline.

Les accidents régressent momentanément, mais, le 18 août 1953, le malade devait décéder brutalement d'une syncope, après des phénomènes d'occlusion intestinale haute.

Un électrocardiogramme, pratiqué en septembre 1952, avait montré des modifications de l'onde de repolarisation dans toutes les dérivations, en accord avec le diagnostic de péricardite calcifiante.

Radiologiquement, on note, dès le 4 septembre 1952, et particulièrement sur un cliché de profil, la présence d'une ombre ser-

tissant le cœur, surtout à sa partie antérieure, qui avait fait porter le diagnostic de péricardite calcifiante.

Il faut souligner que le malade n'avait jamais présenté de rhumatisme articulaire aigu.

Autopsie

Elle fut pratiquée précocement et a montré essentiellement : une fibrose diffuse, englobant tout le thorax et tout l'abdomen, étouffant les viscères. Il y a peu de liquide d'ascite.

Le foie, entouré d'une véritable gangue fibreuse, est très augmenté de volume.

Au point de vue thoracique : fibrose totale du médiastin, le poumon et le cœur ne formant qu'un bloc. Pour dégager le cœur, on fut obligé de tailler à même le tissu pulmonaire.

Le cœur est augmenté de volume. Le péricarde est épaissi, et à la palpation on sent la masse calcaire crissant sous le doigt. L'étendue de la calcification est montrée par la radiographie de la pièce d'autopsie.

Les poumons étaient scléreux, emphysémateux, congestionnés et entourés d'une bande pleurale calcifiée aux deux bases.

On n'a pu davantage prolonger l'autopsie.

En résumé : périviscérite multiple, péricardo-médiastino-pleurale et périhépatique, avec calcifications.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (M. Leger).

Péricarde. — Les différents fragments de péricarde pariétal examinés offrent tous un aspect sensiblement analogue. Il s'agit d'une paroi péricardiaque très épaissie, se composant grossièrement de trois portions : une portion externe et uniquement cellulo-adipeuse. La paroi médiane est formée de grosses lamelles collagènes très étroitement juxtaposées. La portion interne est constituée par un tissu fibro-conjonctif, moins dense, plus ou moins hyperplasié, limité par place par un mince endothélium. Très souvent, cet endothélium a disparu parce qu'il y a eu symphyse avec le péricarde viscéral. En de nombreux points de ce tissu fibro-conjonctif sous endothélial hyperplasié existe une plaque calcifiée, plus ou moins

volumineuse. En réalité, ces dépôts calcaires sont encore modestes au niveau des fragments qui ont pu être inclus et coupés; ailleurs, ils sont beaucoup plus importants, constituant une véritable armature rigide et très dure ne permettant aucune coupe histologique sans préparation spéciale.

Péricarde très épaissi, avec importantes calcifications dans les tissus fibreux sous endothéliaux.

Poumons. — On note de nombreuses images d'emphysème, quelques bandes scléreuses et une congestion des vaisseaux.

Même image sur un second fragment, avec cependant un certain épaississement des septa alvéolaires, en certaines régions.

Plèvre. — La plèvre est très épaissie et fibreuse, avec des vaisseaux congestionnés. A son contact, on remarque quelques nodules inflammatoires lymphohistiocytaires, sans spécificité histologique. Pas de tuberculose.

Rate. — La capsule est un peu épaissie et fibreuse, les corpuscules de Malpighi sont peu nombreux, pas très volumineux. Au niveau de pulpe rouge, exagération de la sclérose interstitielle. Les sinus veineux sont fort réduits le plus souvent. Pas d'image de tuberculose. Rate fibreuse.

Ganglions mésentériques. — Ces ganglions sont remaniés et possèdent une certaine réticulose et de nombreux petits vaisseaux. Pas d'image de tuberculose.

Surrénales. — Pas de grosses modifications.

Foie. — Très altéré. Distension très marquée des espaces intertrabéculaires due à la stase; mais, en outre, existent des lésions de sclérose périlobulaire et centro-lobulaire, ce qui fait qu'on peut en conclure que ce foie est atteint de cirrhose cardiaque. Pas d'image de tuberculose.

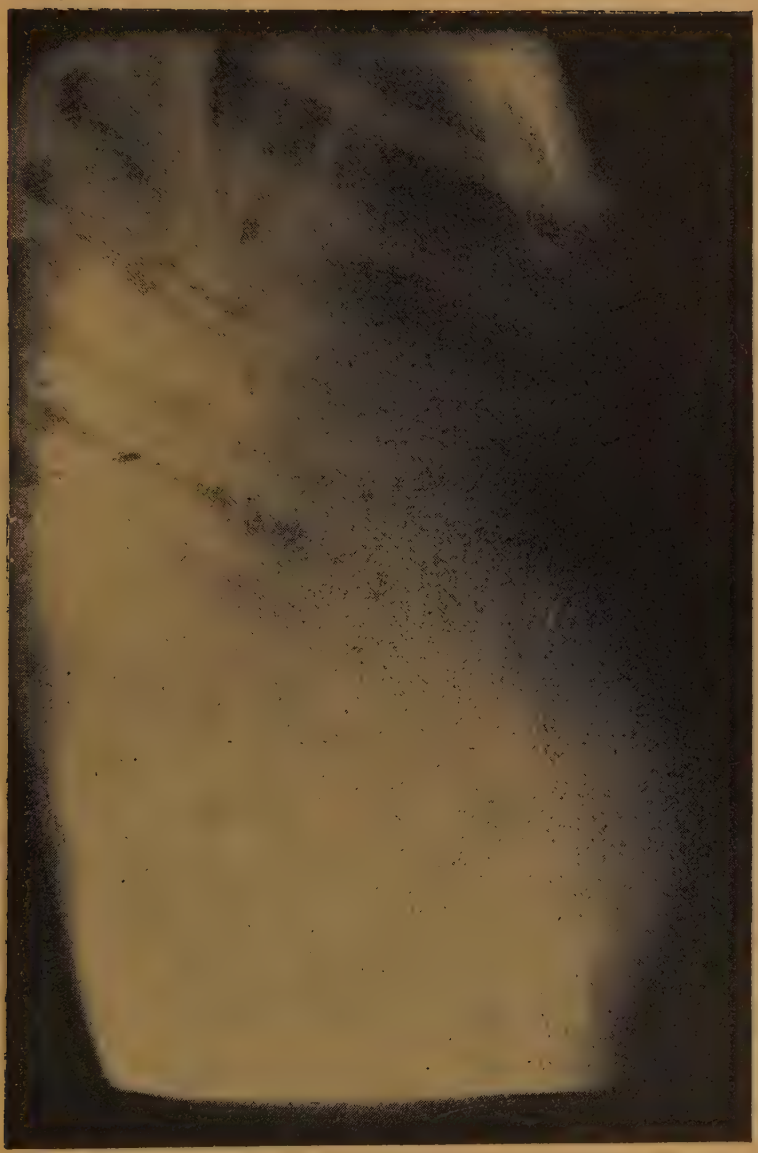
Veines. — Il s'agit d'un fragment de paroi veineuse; la tunique moyenne est épaissie; les faisceaux musculaires sont écartés les uns des autres par de larges lames fibreuses.

Les tissus sous-endothéliaux, correspondant à l'endoveine, sont épaissis. Au voisinage, on trouve un fragment de tissus hépatiques offrant le même aspect que ce qui a été décrit précédemment.

Pancréas. — On note une légère sclérose interstitielle. Quelques territoires présentent des lésions cellulaires dégénératives.

Appendice. — Il n'y a plus de muqueuse sur une des coupes examinées. La lumière est comblée par du tissu fibro-inflammatoire, ce qui réalise l'image d'appendicite fibreuse oblitérante. Sur une autre coupe persistent quelques segments de muqueuse. Le tissu lymphoïde sous-jacent est hyperplasié. La sous-muqueuse est fibreuse: il n'y a aucune image de tuberculose.

Rein. — Il n'y a pas d'altération des glomérules, ni des tubes contournés. Pas d'image de tuberculose. Légère distension des tubes contournés dans quelques régions.



ETIOLOGIE

La symphyse péricardique est une maladie de l'adulte jeune. Mais on peut la voir à tout âge. Elle semble plus fréquente chez l'homme.

Toute péricardite constrictive peut se compliquer de calcification. Il convient donc de citer toutes les causes possibles du syndrome de Pick. Mais les épisodes aigus sont relativement rares, on porte donc assez rarement un diagnostic étiologique précis.

I. *La maladie de Bouillaud.* — Elle peut être en cause, mais les antécédents de rhumatisme articulaire aigu ne suffisent pas et, opératoirement, on peut trouver dans la séreuse, un pus crémeux signant l'étiologie tuberculeuse. En fait, cette origine rhumatismale semble exceptionnelle, ou pour le moins, exceptionnellement génératrice de manifestations cliniques.

II. *Les péricardites septiques.* — Elles seraient peut-être plus souvent retrouvées.

III. *Le traumatisme.* — Les péricardites post-traumatiques sont rares, mais incontestables. Le plus souvent, il s'agit d'une plaie pénétrante apportant une flore microbienne qui constitue un foyer septique permanent et pour le moins irritant. Quand le traumatisme n'est pas pénétrant, il est probable qu'un hématome joue alors un rôle dans la constitution du syndrome.

IV. *La tuberculose.* — C'est sans aucun doute la cause de beaucoup la plus fréquente.

D'après LENEGRE, sur 118 cas de péricardites constrictives, la tuberculose est controuvée dans 3 % des cas seulement. Elle

est certaine ou probable dans 44 % des cas: elle est douteuse dans les autres.

Les péricardites constrictives subaiguës, à évolution rapide, sont, avec une constance remarquable, d'origine tuberculeuse.

Cette étiologie est encore très probable si la tuberculose est en activité sur un autre viscère, ou si elle se démasque après l'intervention libératrice du cœur.

On peut y songer aussi chez un enfant à cuti-réaction fortement positive.

Les calcifications sont-elles en faveur d'une origine tuberculeuse ? Dans leur étude de 53 cas de péricardites constrictives, Ogle-by, Castleman et White ne le pensent pas: ils prétendent même que la proportion de péricardites calcifiantes est moindre dans leurs cas indiscutablement tuberculeux.

La preuve est apportée par des lésions macroscopiques ou microscopiques. Or, le cas est assez peu fréquent, surtout dans les péricardites calcifiées qui, en principe, sont déjà vieilles.

Cette étiologie est indiscutable dans le cas que nous rapportons. En effet, nous avons la notion d'un épisode péricardique aigu au cours d'une polysérite. D'autre part évoluait un mal de Pott. On ne retrouve pas, cependant, de lésions anatomopathologiques typiques.

Hutinel, Nobecourt insistent sur la nécessité de distinguer les modes de début de la symphyse tuberculeuse. Il existe, à ce point de vue, plusieurs groupes de faits :

1° La symphyse s'installe insidieusement, sans lésions pleurale, pulmonaire ou médiastinale appréciables. On ne soupçonne alors la symphyse que lorsque apparaît le gros foie et l'ascite. Ces faits sont très fréquents chez l'enfant.

2° Les accidents débutent par une pleurésie gauche, qui se résorbe mal, organise une symphyse. A un moment apparaissent la cyanose, l'hypertrophie cardiaque, les signes périphériques de la symphyse. Cette forme est plus fréquente chez l'adolescent et l'adulte.

3° L'affection débute par des phénomènes hépatiques et

péritonéaux et envahit secondairement le péricarde et la plèvre.

4° Au cours de manifestations typhobacillaires prolongées apparaissent les signes de la symphyse.

5° La symphyse peut se constituer après une péricardite aiguë avec épanchement.

Dans le cas que nous rapportons, il est permis de penser à la maladie de HUTINEL qui est caractérisée en effet par l'étiologie toujours tuberculeuse, par la multiplicité des localisations et l'évolutivité des lésions de cette tuberculose. A la médiastino-péricardite s'adjoignent souvent un épanchement pleural, souvent bilatéral, et des adénopathies caséeuses du médiastin. L'ascite, dont le liquide tuberculise le cobaye, est en partie sous la dépendance d'une péritonite tuberculeuse. Le foie, glacé par la périhépatite, présente des lésions associées de cirrhose de stase et même de tuberculose folliculaire.

Etiologie des calcifications pleurales

Elle est probablement tuberculeuse, chez notre malade, mais nous citerons, d'après GRIFFITH, les diverses étiologies.

Sur 92 cas relevés :

1° 42 cas consécutifs à un hémothorax traumatique (balle ou fracture de côte).

2° 32 cas consécutifs à un épanchement pleural, pleurésie purulente d'origine tuberculeuse ou non, pneumothorax thérapeutique.

3° 22 cas d'origine indéterminée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET MECANISME

On distingue deux variétés anatomiques de péricardite.

I. *La médiastino-péricardite* (acretio-pericardii des Allemands) : par adhérence du feuillet péricardique pariétal avec les organes voisins (cage thoracique, plèvre, diaphragme, colonne vertébrale, sternum).

II. *La péricardite calleuse* de LENORMAND : ou concrétio pericardii des allemands par synergie des feuillets péricardiques, avec dépôts calcaires plus ou moins importants.

Le plus souvent, ces deux variétés sont intriquées. La première est rarement frappante par ses grosses adhérences externes. Il peut s'agir de quelques trousseaux fibreux ou bien d'une nappe diffuse, réalisant la médiastino-péricardite calleuse de GRIESINGER-KUSSMAUL. Elle se traduit tout au plus par l'apparition de quelques signes cliniques complémentaires. Les manifestations d'insuffisance cardiaque étant certainement dues à la première variété. Dans celle-ci, les feuillets séreux sont épaissis, symphysés, indissociables, formant un bloc compact d'une épaisseur atteignant parfois 2 cm.

Mais parfois, péricarde pariétal et péricarde viscéral, épais, rigides, ne sont unis que par des adhérences lâches. Parfois, un seul des feuillets est anormal. Il peut donc persister un plan de clivage utilisable par le chirurgien. SANTY prétend avoir toujours assez facilement découvert un tel plan.

Assez exceptionnellement, on peut voir des péricardites fibreuses sans symphyse, où la cavité demeure libre et où tout se borne à la sclérose des deux feuillets, du viscéral particulièrement, semble-t-il. Cette épicardite adhérente joue probablement un rôle dans la genèse des troubles électriques. Elle expli-

que tout au moins les plaques calcaires, toujours solidement aggripées au myocarde dont elles ne se laissent pas arracher sans attrition myocardique; « il serait plus exact de parler de calcifications épicardiques » (GONIN-FROMENT).

Suivant les auteurs, la proportion de cette imprégnation calcaire varie. Elle se produirait, pour SCHMIEDEN et WHITE, dans près de la moitié des cas. De toute façon, le fait n'est pas rare. Le plus souvent, partielle, elle se ferait aux endroits : 1° de moindre mobilité (KLASON); 2° de faible irrigation; 3° les plus riches en dépôts graisseux.

D'après FRIEDLANDER, la calcification débute au sulcus coronarium, s'étend sur le cœur droit, puis remonte à gauche. La pointe peut être entourée. Le conus pulmonaris, très mobile, peut rester libre.

On a observé des anneaux calcaires le long du sillon auriculo-ventriculaire. C'est, semble-t-il, la forme la plus fréquente.

Mais ces plaques calcaires peuvent être disposées différemment. Le plus souvent au niveau des ventricules, prédominant à gauche ou à droite, parfois au niveau des oreillettes, de l'orifice des veines caves, en anneau autour de l'apex.

L'imprégnation peut être diffuse, plus rarement faite de plaques calcaires articulées par des charnières fibreuses comme les pièces d'une armure (Panzerherz des Allemands) ou comme une incrustation de coquilles d'œufs.

Parfois, au sein même du processus calcifiant, on trouve ce que SANTY a appelé « collection puriforme aseptique », collection très épaisse, blanchâtre ou jaunâtre, n'étant pas limitée par une membrane tomenteuse, ne contenant pas de germes. Située en pleine paroi calcifiée, elle ne semble ne jouer aucun rôle dans l'adiastolie.

Les plaques calcaires peuvent envoyer des pointes à l'intérieur du myocarde, soit dans les couches externes, soit jusqu'à l'endocarde lui-même. Ainsi, se sont trouvé réalisées des sténoses mitrales.

Les Américains ont beaucoup insisté sur le fait que l'origine des veines caves est souvent étranglée.

Le myocarde est lésé la plupart du temps. Ses altérations sont rarement grossières, cependant sa face externe paraît pâle: on peut trouver un œdème périvasculaire ou une légère fibrose, ou même des noyaux calcaires. Beck signale que les fibres myocardiques semblent plus petites que normalement. Le cœur n'est pas gros généralement et on a l'impression d'une paroi plus mince que de coutume. L'endocarde est normal.

Les viscères présentent des signes de stase du type cardiaque. Les lésions prédominent sur le foie. Elles sont constantes et ont un gros intérêt car elles peuvent être la cause de persistance d'ascite, de mauvais résultats opératoires. On trouve l'aspect muscade classique, le tissu est induré, manifestement le siège de sclérose. Les lésions ne sont pas situées au niveau des veines sus-hépatiques, ou périportales, mais dans une zone intermédiaire, tout au moins au début. Elles s'étendent si la maladie dure longtemps.

L'anoxémie est évidemment en cause, peut-être aussi une réaction vasomotrice à l'encombrement vasculaire. Les endophlébites des veines hépatiques interviennent certainement. La périhépatite est assez fréquente.

Parfois, on trouve d'autres altérations, en rapport avec le processus étiologique, prédominant alors au niveau des séreuses, notamment des pachypleurites. Parmi les processus tardifs qui peuvent se dérouler à leur niveau, on note des calcifications. Il s'agit d'imprégnation calcaire des structures fibreuses et non d'ossification vraie. Celle-ci est exceptionnelle et s'observe seulement sur le bord des calcifications au contact de tissu conjonctif assez vascularisé. En général, il s'agit de placards limités siégeant à la base aux environs des sinus. Parfois, une partie de la plèvre est transformée en une sorte de carapace.

Ces calcifications de la plèvre ne sont pas rares mais nous ne les avons pas trouvées signalées en même temps qu'une péricardite calcifiante.

Au même titre que les pachypleurites, on peut trouver des lésions tuberculeuses du péritoine.

Mécanisme :

Les phénomènes de calcifications se produisant dans l'organisme en dehors du tissu osseux lui-même sont relativement rares. Il s'agit d'imprégnation calcaire des structures fibreuses, qui ne tient pas compte de celles-ci d'ailleurs, car on ne retrouve aucune trace de ses limites sur une pièce traitée par les acides. Le dépôt calcaire n'est lié à aucune disposition histologique particulière.

Pourquoi ne s'agit-il pas d'ossification vraie ? Elle est possible quoique très rare au niveau de la plèvre. LERICHE, étudiant les ossifications ectopiques, conclut que les ostéoblastes ne sont pas nécessaires.

Certaines conditions le sont.

Il faut un tissu conjonctif jeune, pluripotentiel, mais aussi un système enzymatique qui permet une surcharge calcique locale. Interviendraient :

1° La phosphatase de ROBISON : une monophosphoesterase précipite le calcium à l'état de phosphate en libérant l'ion PO^4 des phosphates organiques. Le produit de solubilité du phosphate tricalcique est dépassé et le sel se dépose. Mais elle ne semble pas agir seule et ROBISON suppose un deuxième mécanisme.

2° L'os ne semble pas être uniquement sous la dépendance du sang pour la fourniture des esters phosphoriques. Le glycogène interviendrait (sa répartition dans l'os se superpose à celle du calcium). L'os ne vivant pas en condition strictement aérobie, le glycogène ne rentre pas entièrement dans le cycle de KREBS. Utilisé par une phosphorylase, il formerait des esters phosphoriques. « La glycogénolyse phosphorilative paraît être un processus important de la phase préparatoire de la calcification » (GUTMAN et YU).

CARTIER décrit une protéase (catheptase) d'origine médul-

laire qui modifierait la structure des protéines, libérant en certains points des groupements basiques ou acides pouvant fixer Ca et PO^4, donnant des phosphoprotéinates de Ca, amorce de l'os.

Lobel pense qu'une étape importante doit être la fixation du calcium sur un constituant du tissu osseux, peut-être sur un système enzymatique encore inconnu.

Enfin, Levander a extrait du cartilage de conjugaison du lapin un agent soluble dans l'alcool, appelé ostéogénine, qui, injecté dans le muscle, provoquerait des ostéomes. Beaucoup d'auteurs n'admettent pas son existence, certains prétendant obtenir des résultats analogues avec des substances irritantes quelconques.

Il est impossible de trancher la question à l'heure actuelle.

La composition chimique est discutée elle aussi. Il semble néanmoins que les sels se composent essentiellement de phosphate tricalcique, qui est le sel le plus stable au pH intérieur. La diffraction des rayons X montre cependant un spectre analogue à celui des apatites, sels doubles de phosphates calciques et d'autres sels ou bases calciques. En réalité, d'après Dallemagne, il s'agit de phosphate tricalcique hydraté, le carbonate de calcium qui pourrait en faire douter serait adsorbé, ce que prouve son indépendance assez grande. D'autre part, chauffés à 900°, les sels se transforment en hydroxyl ou carbonoapatites (suivant que l'on a ou non conservé les carbonates). Il s'agit donc bien de phosphate tricalcique et hydraté, puisqu'on peut synthétiser, à partir de lui, des apatites.

CLINIQUE

Le tableau clinique de la péricardite calcifiante peut se borner aux principaux éléments caractéristiques de la symphise péricardique purement fibreuse.

I. *Le malade se plaint de :*

1° La dyspnée d'effort : très fréquente. Elle est due à la diminution du débit cardiaque. Elle n'est pas constante et, parfois, des malades, présentant des épanchements pleuraux ou une arythmie, ne la présentent pas.

2° L'ascite précoce, bien tolérée, très importante parfois. Elle se reproduit très facilement après ponction. Elle est présente dans 65 % des cas. Elle semble plus rare dans les cardiopathies proprement dites. Il paraît vraisemblable que l'inflammation péritonéale, au contact de la péricardite ou indépendamment de celle-ci, joue un rôle dans son apparition. L'innoculation au cobaye est cependant généralement négative.

3° Les œdèmes assez fréquents — on les trouverait dans plus de la moitié des cas — mais en général modérés. Ils ne prennent d'importance que tardivement.

4° Parfois, le premier symptôme est simplement une sensation de fatigue ou des palpitations.

II. *Les signes physiques* sont, par ordre de fréquence :

1° L'hépatomégalie : pratiquement constante. Le volume du foie est généralement considérable, mais parfois masqué par l'ascite.

2° La dilatation des veines du cou : est également très

fréquente (75 % des cas environ). Elle signe l'hypertension veineuse dans les deux territoires caves; mesurée au manomètre de Claude, est peut atteindre 30 à 40 centimètres d'eau et parfois beaucoup plus.

3° L'ascite, les œdèmes (vus plus haut).

4° Les épanchements pleuraux : ils ne sont pas rares. Ils sont le plus souvent bilatéraux.

5° On peut également trouver un pincement de la tension différentielle, un pouls paraxodal, parfois un troisième bruit cardiaque, de la cyanose, une splénomégalie (par hypertension portale); très rarement on trouve un frottement péricardique.

6° Les adhérences cardiaques dans les médiastino-péricardites peuvent apporter des signes cliniques.

A l'inspection : dépression systolique de la pointe, qui peut être pluricostale (Heim), s'étendre même à la région axillaire dorsale gauche (Broadbent). Absence de projection inspiratoire antérieure de la partie inférieure du sternum, représentant le signe du profil croisé de Wenckibach; fixité du cœur surtout, jugée à celle du choc de la pointe lors de la palpation et sous l'écran radiologique dans toutes les positions, pouvant aller de pair avec la diminution des mouvements diaphragmatiques. Fixité aussi de l'axe électrique de l'électrocardiogramme dans les changements de position.

7° Diminution du débit cardiaque et son absence d'augmentation à l'effort, dont la recherche est encore assez difficile en France.

8° Enfin, chez l'enfant, on peut noter un syndrome d'infantilisme pondéral, génital, statural, intellectuel, signalé déjà par Hutinel et étudié par Lenègre. Il y a hypoplasie testiculaire et thyroïdienne sans lésions destructrices ou irréversibles.

Ce syndrome s'accompagne de cyanose et de tension abdominale. L'ensemble pourrait orienter le diagnostic.

Il faut souligner que l'auscultation cardiaque est le plus souvent normale. Rien, en général, n'attire l'attention sur le

cœur, sauf quelquefois, au lieu du rythme sinusal, une fibrillation auriculaire avec arythmie ventriculaire de taux modéré ou même lent, ce qui pourrait faire penser à une maladie primitivement myocardique. Rarement permanent, ce trouble rythmique peut n'apparaître que sous forme de tachyarythmie post-opératoire.

IV. *Diagnostic.*

On a pu penser à un kyste hydatique, une péritonite tuberculeuse et surtout à une cirrhose hypertrophique. La possibilité d'hyperprotidémie avec inversion du rapport sérine-globuline est une cause d'erreur supplémentaire.

V. *Que peut apporter la calcification ?*

Des observations attestent que chez des sujets examinés radiologiquement à d'autres points de vue, on découvre une calcification du péricarde plus ou moins étendue et qui ne se manifeste par aucun trouble. L'imprégnation calcaire atteignant le péricarde avant que le processus symphysaire soit arrivé à la phase rétractile, la carapace formée laisserait au cœur son libre jeu. Elle serait une protection, car elle empêcherait la progression du processus de rétraction. Par contre, si la coque fibreuse emmure le cœur, l'imprégnation serait un élément d'aggravation. Elle peut, tout au moins, amener une modification des signes d'auscultation cardiaque. On peut trouver :

1° Un bruit supplémentaire qui peut en imposer pour un rythme mitral. Laubry et Routier lui reconnurent les caractères suivants : « Plus intense que les bruits cardiaques, variable dans son expression acoustique et son intensité, dans les changements de position et la respiration : il a tous les caractères d'un bruit extracardiaque. »

En 1933, Lian, Marchal et Pautrat le décrivent sous le nom de vibrance péricardique isodiastolique et montrent qu'il faut y voir un signe de péricardite calcifiante.

C'est un bruit se produisant au début de la diastole, peu

distant du deuxième bruit et surtout frappant par son intensité et parfois sa propagation.

Il est situé, sur les tracés graphiques, à 7 ou 9/10es de seconde du deuxième bruit, sensiblement au même niveau que le redoublement mitral. Mais sa position change après l'intervention chirurgicale. L'intensité peut varier avec la respiration. Elle peut avoir des caractères différents.

Ce troisième bruit serait dû au redressement d'une plaque calcaire incurvée pendant la systole. Soulié invoque une réaction élastique du myocarde, gêné dans son expansion systolique.

2° Froment, Gonin et Galavardin ont décrit une sorte de pendant systolique sous le nom de vibrance proto ou mésosystolique. Ce serait un signe d'incurvation systolique de la plaque calcaire, symétrique du bruit diastolique avec lequel il peut coexister, donnant alors un rythme à quatre temps.

Mais ces bruits supplémentaires ne sont pas l'apanage des péricardites calcifiantes. On peut les retrouver sous formes moins vibrantes et même les enregistrer dans des cas de fibrose pure. D'autre part, ils n'existent pas forcément quand il y a calcification.

En l'absence de signes évidents de cardiopathie, l'électrocardiogramme et la radiographie sont les guides les plus sûrs.

VI. *Electrocardiogramme.*

Il est très souvent peu caractéristique, mais anormal dans les 2 3 des cas; il apporte la preuve que l'on se trouve devant un cardiaque véritable.

On trouve une diminution d'ensemble du voltage électrique, notamment de l'onde ventriculaire rapide; souvent l'onde T est inversée dans une ou plusieurs dérivations. Parfois, on note un allongement du temps de conduction hisien ou intra-ventriculaire et des anomalies de l'onde P.

Après l'intervention, ces anomalies régressent, mais parfois elles peuvent persister. Elles s'effacent rarement.

L'anomalie de l'onde de repolarisation est nette chez notre malade dès septembre 1952.

VII. *Radiologie.*

Enfin, souvent le diagnostic est fait par la radiographie, car il s'agit parfois d'une découverte fortuite.

Outre les signes des péricardites constrictives purement fibreuses, on découvre des opacités qui se projettent au niveau de l'ombre cardiaque. C'est une condition nécessaire, mais non suffisante. Ces images se voient le plus souvent en position oblique. Elles sont parfois méconnues.

Suivant l'étendue de la calcification, elles paraissent en opacités localisées, le plus souvent sur le bord gauche inférieur du cœur et au niveau du sillon auriculo-ventriculaire.

Elles peuvent ressembler à un grillage plus ou moins fenêtré. Il faut que dans toutes les positions, elles se projettent sur l'ombre cardiaque, mais que dans l'une d'entre elles au moins elle sertisse véritablement cette silhouette, tout au moins en partie.

En général, l'aspect est des plus nets.

Il peut arriver cependant que ces calfifications ne soient pas vues, même avec un bon appareillage.

Les calcifications pleurales sont, elles, le plus souvent, des découvertes radiologiques. Leur aspect est caractéristique et ne se confond avec rien. Elles apparaissent sous la forme d'un placard plus ou moins étendu. De face, la forme est généralement triangulaire, parfois en fer de lance, en os de sèche. Diverses formes sont possibles, mais, dans tous les cas, il existe une incidence oblique sous laquelle on peut voir que la calcification est immédiatement située contre la face interne du gril costal. Elles ne constituent en général qu'une curiosité radiologique, qui ne donne aucun trouble, ni aucune complication à moins de pachypleurite étendue ou de suppuration pleurale concomitante.

VIII.

Dans notre observation, nous remarquons :

1° Il y a eu épisode aigu relativement récent.

2° L'insuffisance cardiaque a été brutale. Mais les inflammations séreuses de ce malade étaient anciennes et son mal de Pott étant, disait-il, considéré comme guéri, on lui avait permis de reprendre une activité physique normale; il l'avait fait avec exagération, sans s'inquiéter de l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs. La dyspnée apparut, qui finit par lui interdire tout effort.

3° L'ascite était cliniquement absente. Le premier épisode, pour lequel le malade avait été opéré était probablement indépendante de la péricardite. Nous ne savons pas, d'ailleurs, pour quelle raison précise l'intervention a été pratiquée.

Par contre, les œdèmes des membres inférieurs étaient considérables, prenant le godet, légèrement jaune violet sur la face postérieure de la jambe, bordeaux sur la face antérieure, ce dernier ton étant dû à de nombreuses suffusions sanguines.

4° On n'a pas trouvé de bruits cardiaques anormaux mais cependant il y avait des troubles du rythme.

5° Le syndrome pleural noté aux deux bases est dû à la pachypleurite. Une ponction blanche, la radiographie et la nécropsie l'ont confirmé.

6° Le diagnostic fut posé, dès septembre 1952, par la radiographie. On découvre alors des calcifications déjà importantes. Or, en février de la même année, examiné à Lens, on n'en signale pas. Ont-elles été méconnues ou se sont-elles constituées de février à septembre ? De toutes façons, l'évolution a été singulièrement rapide, surtout pour une péricardite calcifiante.

7° Au point de vue anatomique et anatomo-pathologique, on est surtout frappé par le caractère généralisé de la fibrose : fibrose médiastinale, pleurale, péricardique, péritonéale.

Cette fibrose explique le syndrome d'occlusion intestinale haute par bride qui précéda la mort.

Les deux feuillets du péricarde sont symphysés, mais par endroit, ils restent encore séparés.

Les calcifications péricardiques sont très importantes et elles coexistent avec des calcifications pleurales. Cette importance de l'imprégnation calcaire, sa rapidité, pourrait faire penser à un trouble primitif du métabolisme du calcium.

Le foie est entouré d'une capsule dure et épaisse. Son aspect de cirrhose cardiaque est caractéristique.

Le péritoine est parsemé de brides, d'épaississements et de petites adénopathies.

Enfin, la plèvre est très épaisse. On note des calcifications au niveau des sinus.

EVOLUTION, PRONOSTIC ET TRAITEMENT

I. *L'évolution est fatale et inéluctable.* — Cependant, la durée en est variable, notion importante pour les indications opératoires.

Dans la grande majorité des cas, l'évolution dure de deux à six ans, entre le début des signes de stase et la période d'insuffisance cardiaque mortelle.

Il existe des cas, assez exceptionnels, d'évolution lente, durant plus de dix ans (quarante-quatre ans pour un malade d'Oglesby, Castleman et White).

On peut parfois assister, après une phase initiale, à une régression marquée des signes de stase, les phénomènes du début indiquant peut-être l'existence d'un facteur inflammatoire péricardique et péritonéal. Certaines formes stabilisées et latentes pourraient être méconnues si l'on ne trouvait parfois des calcifications. La tension veineuse est cependant modérément augmentée dans ces cas, mais peut rester au même chiffre pendant des années.

II. *Le traitement médical est inopérant.* — La digitale serait nuisible pour certains auteurs, ralentissant le rythme cardiaque, allongeant la diastole et réduisant un débit cardiaque déjà diminué. L'ouabaïne, avec son action plus sélective sur la systole, semble préférable.

En fait, ni l'une ni l'autre n'ont d'action véritable sur l'hépatomégalie, l'ascite, les œdèmes. La suppression du sel, les diurétiques mercuriels semblent plus efficaces. Mais ce traitement ne modifiant guère l'évolution, il faut envisager, dès le diagnostic, l'intervention chirurgicale.

III. *Traitement chirurgical.* — Il n'est plus question, à

l'heure actuelle, de la thoracectomie précordiale (opération de Brauer) ou de la phrénicectomie, les deux s'opposant aux lésions de symphyse externe, de médiastino-péricardite adhésive. Leur but est de redonner un certain degré de liberté au péricarde, en assouplissant les éléments pariétaux adhérents.

Elles méconnaissent les lésions essentielles. Cependant, elles ont pu amener des résultats immédiats favorables, surtout subjectifs, réduisant en particulier la dyspnée.

Elles ont le mérite de la simplicité et de la bénignité. Mais la maladie poursuit son évolution fatale.

La péricardectomie s'attaque à la gangue de péricardite constrictive, qu'elle supprime pour redonner au cœur son jeu normal. Son caractère radical, son but curatif en font l'opération de choix.

Dérivée de la péricardolyse de Delorme et Hallopeaux, son incision a été poussée jusqu'au myocarde par Schmieden, en 1918. Elle fut d'abord pratiquée par voie extra-pleurale, qui d'ailleurs ne le restait pas toujours, mais l'apparition des antibiotiques, la généralisation des anesthésies en circuit fermé permettent actuellement la voie intra-pleurale qui a le mérite de mieux exposer les lésions et surtout qui laisse la paroi thoracique intacte. Lorsqu'une réintervention est nécessaire, on peut employer successivement l'une et l'autre voie.

Quelle est l'étendue à donner à cette intervention ? Il faut pratiquer, dans la coque emmurant le cœur, une brèche suffisante. Il y a deux procédés :

— La péricardectomie partielle de Rehn-Schmieden, qui libère le ventricule gauche jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire;

— La péricardectomie élargie (Churchill et White), qui, partant du principe qu'une opération limitée donne des résultats limités, a pour but de libérer également la masse auriculaire et l'origine des veines caves.

La première technique semble la plus employée en Europe et est préconisée par quelques auteurs américains. La libéra-

tion des oreillettes et de l'origine des veines caves est dangereuse en effet et à l'origine, parfois, de complications opératoires.

« Le principe essentiel, dit PATEL, est de s'attaquer d'abord au segment de la coque qui emmure le cœur gauche, non pas pour tourner les difficultés ou pour obvier à des écueils, mais pour parer à la surcharge brutale et parfois mortelle du cœur droit. »

En réalité, si l'on ne doit pas chercher à tout prix à obtenir une libération complète, la conduite ne saurait être univoque et doit tenir compte de l'extrême variabilité des lésions. Il conviendra d'attaquer le péricarde lésé dans les régions préférées par le processus.

IV. *Quand doit-on intervenir ?*

D'une manière générale, quand les signes de stase périphérique sont nets et surtout progressifs. Plus le malade est gêné, plus l'intervention est impérative.

Il faut tenir compte de l'âge. Chez l'enfant ou l'adolescent, l'intervention sera pratiquée le plus tôt possible pour éviter le retard de croissance ou de développement. Même si la péricardite ne semble pas évolutive, la constriction s'aggravant en effet avec l'accroissement du cœur, le déficit circulatoire augmentera nécessairement.

L'étiologie est à considérer. Dans les cas où la tuberculose est en cause, on peut avoir intérêt à surseoir. Dans les cas de péricardites calcifiantes stabilisées également.

Mais grâce à la streptomycine, les délais nécessaires pour éviter une diffusion bacillaire et une méningite ont été écourtés de plus de moitié. Cela a un intérêt certain, car il faut éviter les atteintes myocardiques et hépatiques irréversibles.

V. *Complications opératoires et post-opératoires.* — Les complications opératoires graves sont :

— Les troubles du rythme, pouvant provoquer la mort

subite. C. Dubost signale des tachycardies brutales à 160, électivement au moment de la dissection au niveau de l'oreillette gauche;

— La blessure du cœur, surtout au niveau du ventricule droit, peu épais et friable.

Complications post-opératoires :

— L'œdème pleuro-pulmonaire semble très fréquent;

— Les thromboses veineuses, parfois cause de persistance des œdèmes périphériques.

VI. *Résultats.* — Les résultats sont presque toujours spectaculaires. L'ascite disparaît; le foie diminue de volume; la diurèse reprend. Le malade accuse un mieux considérable, allant jusqu'à la récupération d'une vie normale chez le jeune surtout, et même d'une vie sportive parfois.

Cette guérison est rarement immédiate et n'apparaît qu'au bout de quelques mois souvent. La pression veineuse semble la plus longue à se normaliser.

On peut même voir quelquefois une aggravation des signes cliniques (Froment, Santy) qui pourrait faire croire à un échec, probablement à cause de l'altération myocardique. Parfois aussi un symptôme persiste, et l'on peut être amené à réintervenir afin de dégager plus complètement les oreillettes et l'abouchement des veines caves, « sans craindre l'éclosion immédiate des redoutables accidents d'encombrement pulmonaire suraigu qui se produisent presque immédiatement si le ventricule gauche n'a pas été préalablement libéré » (Lenègre).

Les échecs sont dus :

— A une libération trop peu poussée;

— A un myocarde lésé;

— A la formation, au niveau de la brèche, d'une bride cicatricielle, mais c'est relativement rare;

— A la persistance d'un processus inflammatoire.

La statistique de SCHMIEDEN, portant sur 443 cas, indique 56 % de guérisons, 44 % de décès plus ou moins rapides. Mais il faut tenir compte du fait qu'il a mis au point une technique opératoire.

Les calcifications pleurales, elles, méritent rarement l'exérèse. On ne l'envisage que dans les cas où elles s'associent à une suppuration persistante. Ceci est rare, et un curage chirurgical peut alors s'imposer.

CONCLUSIONS

I. — Nous rapportons un cas de périviscérite calcifiante avec périviscérite pleuro-médiastino-péricardique et périhépatite avec cirrhose rappelant le syndrome d'Hutinel, chez un sujet atteint de mal de Pott.

II. — L'intérêt de ce cas, qui n'a demeuré que dix-huit jours dans le service, est la possibilité du diagnostic radiologique.

III. — Cliniquement, nous notons, dans notre cas :

1° L'absence clinique d'ascite;

2° Le début brutal de l'insuffisance cardiaque.

IV. — Au point de vue anatomopathologique, nous notons une symphyse des deux feuillets du péricarde, avec la présence de calcifications péricardiques. Le foie présente une cirrhose cardiaque typique.

V. — Le mécanisme de la calcification est encore mal connu. Cependant, elle ne se produit qu'au niveau de tissu fibro-hyalin. L'intervention de plusieurs systèmes enzymatiques est très probable.

VI. — Le pronostic est fatal. L'évolution dure en moyenne de 2 à 6 ans. Dans notre cas, le traitement médical a échoué, malgré une résolution apparente des troubles au début. Seul le traitement chirurgical peut faire espérer une guérison.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :

Le 2 décembre 1953.

POUR LE DOYEN,

L'Assesseur :

R. SIGALAS.

Le Président de Thèse :

DE GRAILLY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER.

Bordeaux, le 4 décembre 1953.

Le Recteur :

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

STAEBLER. — Un cas de péricardite calcifiante. Thèse de Strasbourg 1935.

GONIN ET DUROUX. — Symphyse traumatique du péricarde. *Journ. de Méd. de Lyon*, mars 1945.

POLICARD ET GALY. — La plèvre. Mécanismes normaux et pathologiques. (Masson, édit.), 1942.

D'ALLAINES. — Chirurgie du cœur. *L'Expansion Scientifique Française*, 1950.

LE TALLEC. — Abcès froid du péricarde et collection puriforme aseptique de la péricardite calcifiante. Thèse de Lyon, 1950.

FROMENT (R.), BRET, GUIRAU. — Les affections du péricarde. *Traité de Méd.* (Masson, édit.) t. X.

GONIN, FROMENT, GRAVIER. — Les épicardopéricardites tuberculeuses à évolutions constrictives subaiguës. Leur traitement par péricardectomie précoce. *Journ. de Méd. Lyon*, 1951.

OGLESBY, CASTLEMAN, WHITE (P.). — Chronic constrictive pericarditis. A study of 53 cases. *The Amer. Journ. of the Med. Sc.*, october 1948.

DUBOST. — La péricardectomie dans la péricardite constrictive. *Le Bulletin Méd.*, 1er janv. 1951.

LEBON, COURTILLET, DUBOUCHU ET GAUTHIER. — Décortication du cœur pour péricardite chronique constrictive. *Algerie Médicale*, oct. 1950.

DE VERNEJOUL ET DEVIN. — Données nouvelles sur la chirurgie dispéricardites constrictives. *Marseille Chirurgical*, janv.-févr. 1951.

SCHWARTZ. — Un cas de péricardite calcifiante. *Archives des Maladies du Cœur*. N° du 4 avril 1936.

LIAN. — Diagnostic clinique des calcifications du péricarde. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 29 janv. 1934.

MEERSEMAN. — Un cas de calcification du péricarde. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 30 janv. 1953.

DEVIN. — Traitement chirurgical de la péricardite constrictive. Thèse de Marseille, 1951.

WEILL, MOURIQUAND. — *Précis de pathologie infantile* (Doin, édit.), 1942.

DEBRÉ ET LELONG, — *Pédiatrie*. Edit. Méd. Flammarion.

DALLEMAGNE. — La biochimie de l'ossification. *Journ. de Radiol. et d'Electrol. de Paris*, n° 32, 1951.